Lane Medical Libr

Beitrag zur Kenntniss

der

paroxysmalen Tachycardie.

Inaugural-Dissertation,

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 3. August 1889

nebst den angefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Georg Rust

aus Pommern.

Opponenten:

Herr Dr. med. Küll.
Herr Dr. med. Pée.
Herr Cand. med. Obst.

Berlin 1889.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/beitragzurkenntn0000geor

In der Pathologie der Herzkrankheiten hat sich, mehr als auf einem anderen Gebiete der inneren Medicin, die Erscheinung geltend gemacht, dass das Emporblühen der physikalischen Diagnostik, so sehr es die Erkenntniss verwickelter Krankheitsvorgänge förderte, doch im Ganzen den ärztlichen Gesichtskreis eher einschränkte als erweiterte. Indem das Bemühen des Arztes mehr und mehr darauf gerichtet wurde, die anatomische Diagnose zu verfeinern, kam er in die Gefahr, zu vergessen, dass eine Reihe biologischer Processe der physikalischen Diagnostik überhaupt nicht oder doch nur unvollkommen zugänglich wären.

In dem ersten hervorragenden Werke, das auf Auenbrugger's grosse Entdeckung sich stützend, die Herzkrankheiten bearbeitet und in Wahrheit als der Ausgangspunkt der neuen Aera der Herzklinik zu betrachten ist, in Corvisart's „Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux", welches im Jahre 1811 erschien, finden wir auseinandergesetzt, dass Hypertrophien und Dilatationen des Herzens sich entwickeln sowohl nach Klappenfehlern, als auch nach Circulationshindernissen, welche ausserhalb des Herzens in dem peripherischen Gefässsystem gelegen sind.

Es muss als eine merkwürdige Wandlung in der Geschichte der Herzkrankheiten bezeichnet werden, dass die Erkenntniss der Gleichwerthigkeit centraler und peripherischer Hindernisse für die Circulation in Deutschland für Jahrzehnte verloren gegangen ist.

Bald nach Corvisart erschien Laënnec's: „Traité sur l'auscultation", in welchem die Lehren verkündet sind, nach denen mit Hülfe der unmittelbaren Hörwahrnehmung die einzelnen Veränderungen der Klappen zu diagnosticiren wären.

Nach Laënnec war es zuerst die Wiener Schule und später Traube in Berlin, welche die physikalische Diagnostik verfeinerten und popularisirten. Es wurde zu einer Forderung für jeden Arzt, bei einer Herzkrankheit genau die Art der anatomischen Veränderung der Herzklappen zu diagnosticiren. — Trotzdem Fälle von Herzerweiterung ohne Klappenveränderung in den fünfziger und sechsziger Jahren gewiss ebensowenig selten waren wie heute, finden wir doch in den damals massgebenden Büchern von Bamberger, Friedreich und Dusch überwiegend die Klappenfehler beschrieben, während die idiopathischen Herzkrankheiten sehr stiefmütterlich behandelt werden. — Eigentlich ist es nur die Herzhypertrophie und Herzerweiterung bei Granularatrophie der Nieren, welche besondere Aufmerksamkeit und experimentelle Bearbeitung von Seiten Traube's fand.

Der neueren Berliner Klinik war es vorbehalten, fortschreitend in den Bahnen von Corvisart, dem Studium der idiopathischen Herzerkrankungen erneute Aufmerksamkeit und in der Folge wesentliche Bereicherungen zuzu-

wenden. So wurden die Herzerkrankungen nach Ueberanstrengung von Leyden und Fraentzel, die Arteriosclerose von Leyden und A. Fraenkel, die Verhältnisse des Fettherzens von Leyden, und schliesslich die freilich noch nicht allgemein anerkannte angeborene Enge des Aortensystems von Fraentzel eines eingehenden Studiums gewürdigt. Heut ist es wohl, Dank den Bemühungen dieser Kliniker, allgemein anerkannt, dass Herzhypertrophien und -Erweiterungen ebenso oft ohne Klappenfehler als in Folge derselben auftreten können. Giebt es nun aber auch Krankheiten des Herzens, welche ohne Hypertrophie der Wandungen und Dilatation der Herzhöhlen, also ganz ohne anatomische Kennzeichen verlaufen?

In der Literatur der allerletzten Jahre wird gerade diese Frage mit Vorliebe discutirt. Geht doch überhaupt das Bestreben der modernen Medicin deutlich darauf aus, die Krankheitsbilder zu fixiren, welche ohne anatomische Veränderung nur in functionellen Zeichen sich kundgeben. Wir bezeichnen solche Erkrankungen, für welche der pathologische Anatom ein Substrat bisher nicht nachzuweisen vermag, als nervöse.

So sehen wir in der neuen Literatur die nervösen Erkrankungen des Magens öfters behandelt; das Asthma findet immer neue Bearbeiter; ja selbst die Chirurgen sind genöthigt, sich mit dem Studium der nervösen Erkrankungen der Gelenke u. s. w. zu befassen.

Von den nervösen Erkrankungen, welche das Herz betreffen, kennen wir die Angina pectoris, das Asthma cardiale, den Morbus Basedowii, die Herzpalpitationen, die temporären und die paroxysmalen Tachycardien.

Was die Beurtheilung der nervösen Herzerkrankungen erschwert, ist der Umstand, dass sie ebensowohl ganz ohne anatomische Veränderungen, als auch im Gefolge derselben auftreten können. So findet sich z. B. die Angina pectoris sowohl bei hypertrophischen und dilatirten, als auch bei anatomisch gesunden Herzen. Sehr oft paart sie sich mit Sclerose der Coronararterien, ja die eingehendste literarische Würdigung, welche in letzter Zeit diesem bedrohlichen Symptomencomplex zu Theil wurde, findet sich in einer der Coronarsclerose gewidmeten Arbeit von Leyden.

Andererseits muss in Betracht gezogen werden, dass häufig Störungen der Herzrhythmik, welche auf rein nervösen Ursachen beruhen, in der Folge zu anatomischen Veränderungen führen können, so dass die Section ein positives Ergebniss und doch nur die Folge, nicht aber die Ursache der Erkrankung darbietet. So muss eine langandauernde Tachycardie in Folge der enorm gesteigerten Thätigkeit des muskulösen Organes zu einer Arbeitshypertrophie und schliesslich zur Dilatation des Herzens führen. So kommt Tachycardie hin und wieder bei Klappenfehlern, bei Fettherz, bei überangestrengtem Herzen zur Beobachtung, und doch zeigt die überwiegende Mehrzahl der Fälle, die ohne Tachycardie verläuft, dass dieselbe von der anatomischen Veränderung ganz unabhängig ist.

Die folgende Arbeit wird sich mit der Würdigung gerade dieser Herzneurosen eingehend beschäftigen.

Bei der Tachycardie compliciren sich die dargelegten Schwierigkeiten in ungemeiner Weise dadurch, dass die physiologischen Grundlagen trotz mannigfacher Arbeit viel-

fach noch durchaus unsicher und nicht immer verwerthbar sind.

Es wird angemessen sein, die Thatsachen, welche die Physiologie zusammengetragen hat und welche zum Verständniss der pathologischen Erscheinungen am Herzen dienen können, kurz an dieser Stelle zusammenzufassen.

Die nervösen Einwirkungen, durch deren Ineinandergreifen die rhythmischen Contractionen des Herzmuskels zu Stande kommen, werden bekanntlich durch drei Nervenbahnen zugeführt.

Es kommen in Betracht:

1) Die intracardialen Centren.

Der bekannte Stannius'sche Versuch, dass ein aus dem Körper herausgerissenes Froschherz noch tagelang seine rhythmischen Bewegungen vollführt, beweist, dass dieselben zum Theil wenigstens durch Vorrichtungen, die im Herzen selbst gelegen sind, ausgelöst werden. Es sind dies die Ganglienhaufen, welche von Stannius und Bidder beschrieben und die in der Wand des Hohlvenensinus sowie an der Atrioventriculargrenze gelegen sind. Es ist wahrscheinlich, dass die verschiedenen gangliösen Herzcentra durch nervöse Leitungsbahnen verbunden sind, durch welche der dem einem Centrum zugeführte Reiz auch dem anderen zugeleitet wird.

So steht das Herz still, wenn der Hohlvenensinus abgetrennt ist, während dieser weiter pulsirt, auch bringen Schädlichkeiten, welche den Hohlvenensinus betreffen, das ganze Herz zum Stillstand. — Andererseits scheint den einzelnen Ganglienhaufen eigene Automatie zuzukommen.

So wird das ruhende sinuslose Herz durch Stich in die Atrioventricular grenze in neue Pulsation versetzt — Wenn diesen Gangliencentren des Herzens in der That die Anregung der rhythmischen Herzaction zuzuschreiben ist, so ist es sehr wohl denkbar, dass durch einen stärkeren Reizzustand die Rhythmik des Herzens erhöht wird d. h. dass Tachycardie entsteht. — Freilich geht aus den physiologischen Versuchen nur so viel hervor, dass durch verschiedene isolirte Reizungen der Ganglien Arhythmien der Herzactionen bewirkt werden, so dass z. B. Vorkammer und Kammer unabhängig von einander zu arbeiten beginnen und die Kammer nicht mehr auf jede Vorhofssystole, sondern erst auf eine zweite, dritte oder vierte eine Systole macht. — Doch sind bisher keine Versuche bekannt, dass bei Reizung der Ganglien eine Beschleunigung der regelmässig bleibenden Rhythmik eingetreten wäre, obgleich die Möglichkeit einer so beschleunigten Herzaction zugegeben werden muss.

Bisher aber berechtigen die physiologischen Kenntnisse nicht dazu, eine beschleunigte Herzaction aus einer Reizung der Herzganglien anzunehmen. — Sehr starke constante Ströme, welche ganglienhaltigen Herzabtheilungen z. B. ganzen Ventrikeln zugeleitet werden, vernichten vollkommen die Rhythmik und bewirken nur resultatlose wühlende Bewegungen. — Die Erklärung der Tachycardie wird also mit den automatischen Centren des Herzens schwer rechnen können.

2) Die hemmenden Herznerven.

Es ist bekannt, dass der Vagus die Eigenschaft hat,

bei anhaltender oder rhythmischer Reizung die Herzcontractionen zu verlangsamen, ja sogar bei starker Reizung Stillstand des ganzen Herzens zu bewirken. Es ist also ein Hemmungsnerv und übt seine Wirkung wahrscheinlich auf die vorher erwähnten motorischen Ganglien aus. — Die Art der Verlangsamung durch Vagusreizung ist in vielfachen physiologischen Versuchen studiert worden. — Man weiss, dass beide Vagi eine ungleich starke Wirkung besitzen. Ist der eine Nerv erschöpft, so schlägt das Herz wieder, kann aber durch den anderen Vagus von Neuem zum Stillstand gebracht werden. — Kälte hebt die Wirksamkeit der Vagi auf, durch Wärme wird sie begünstigt; erhöhter Druck im Herzen vermindert die Vaguswirkung, führt also zur Beschleunigung der Herzthätigkeit, überhaupt thun dies alle auf das Herz excitirend wirkenden Reize.

In gleicher Weise paralysiren zahlreiche Gifte die Vaguswirkung, besonders Curare, Nicotin, Atropin. Vom Nicotin ist festgestellt, dass vor der Vaguslähmung eine Vagusreizung eintritt, also erst Verlangsamung oder Stillstand, sodann Beschleunigung der Herzthätigkeit zu beobachten ist.

Von grossem Interesse ist die Frage, wo die Einwirkung der vaguslähmenden Substanzen stattfindet, denn es leuchtet ein, dass das Verständniss der pathologischen Tachycardie ungemein erleichtert sein würde, wenn wir die durch die genannten Gifte hervorgerufenen Beschleunigungen in ihrem Mechanismus verstehen. — Leider müssen wir bekennen, dass die Autoren trotz lebhafter Discussion noch nicht zu einer Einigung und Klarheit über die Analyse der Vaguslähmung gelangt sind.

Von besonderem Interese ist der Umstand, dass Durchschneidung der Vagi bei Warmblütern Beschleunigung der Herzschläge erzeugt. Es ist also die Annahme nicht zu umgehen, dass beständig die Vagi von ihrem Centralorgan, der Medulla oblongata, erregt sind und so eine gewisse Langsamkeit der Herzaction hervorgerufen wird, die nach Wegfall des centralen Tonus durch Vagus-Zerschneidung in eine mässige Beschleunigung übergeht.

Der Tonus des Vagus kann auch reflectorisch von zahlreichen Sternen aus hervorgerufen werden, er wechselt aber auch aus centralen Ursachen. So wirkt jede Inspiration besonders aber die Dyspnoe vagusreizend, während durch Aufblasung der Lunge der Vagustonus verringert, also die Herzaction beschleunigt wird.

Bei der Betrachtung einer Tachycardie wird also jedenfalls die Frage erwogen werden müssen, ob dieselbe durch Herabsetzung des Vagusonus aus centralen oder reflectorischen Ursachen hervorgerufen ist.

3) Die beschleunigenden Herznerven.

In neuerer Zeit sind auch die beschleunigenden Herznerven bekannt geworden und zwar war es von Bezold, der zuerst darauf aufmerksam gemacht hat. Man fand, dass die Reizung sowohl der Medulla oblongata (nach Durchschneidung der Vagi) als auch des Rückenmarkes die Pulsfrequenz erhöht. In Betracht kommen dabei die Beschleunigungsnerven (Acceleratoren), welche durch die Rami communicantes der unteren Cervicalnerven sowie durch das Ganglion stellatum mit dem Plexus cardiacus in Verbindung stehen. Eine Reizung, welche diese Acce-

leratoren in ihrem Verlauf trifft, hat eine erhöhte Pulsfrequenz, eine Tachycardie zur Folge.

Ausserdem führen noch der Halsteil des Sympathicus und der Vagus herzbeschleunigende Fasern, ebenfalls von Bezold entdeckt. Da jedoch bei Reizung dieser Nerven auch der Blutdruck bedeutend steigt und somit die beschleunigte Herzaction eine secundäre durch den erhöhten Widerstand veranlasste sein konnte, so wagte man damals noch nicht, diese Beobachtung als unbedingt richtig in die Lehre über Herzinnervation aufzunehmen. Ludwig und Cyon haben aber später gezeigt, dass die Beobachtung Bezold's völlig zutreffend war, dass der Halssympathicus herzbeschleunigende Fasern führt. Das Centrum der letzteren, über dessen Erregungsbedingungen nichts bekannt ist, liegt wahrscheinlich in der Medulla oblongata, eine dauernde Erregung desselben findet nicht statt.

Wenn wir so gesehen haben, dass die Beeinflussung des Herzschlages auf drei verschiedenen Nervenwegen erfolgen kann, so wollen wir jetzt noch kurz die Bedingungen zusammenstellen, durch welche auf den verschiedenen Bahnen die Schlagfolge beeinflusst wird.

Die Bedingungen des normalen Herzschlages sind:

Die Versorgung mit Sauerstoff und gewissen im Blut enthaltenen Nährstoffen, sowie gewisse Temperaturen.

Die Nährstoffe werden dem Herzen durch die Coronar-Arterien, zugeführt; bekannt ist, dass der Verschluss der Coronar-Arterien, also die gänzliche Entziehung der Nährstoffe, zum schnellen Stillstand des Herzens führt. Dieselbe Wirkung hat die Durchspülung mit Kochsalzlösung. Dagegen führt eine Verschlechterung des zugeführten Nähr-

materials, also eine fehlerhafte Blutmischung zur Beschleunigung der Herzaction. Ein wesentliches Moment ist hierbei die Ansammlung von sogen. Ermüdungsstoffen, welche durch die eigene Thätigkeit des Herzmuskels erzeugt werden. Von Temperaturen wissen wir, dass extrem hohe und extrem niedrige die Herzthätigkeit aufheben, dagegen wächst die Herzthätigkeit bei steigender Temperatur bis nahe an die Grenztemperatur.

Ziehen wir die Nutzanwendung aus den hier festgestellten physiologischen Verhältnissen für die Lehre von der Tachycardie, so ergiebt sich, dass für eine bestehende Herzbeschleunigung verantwortlich gemacht werden können, erstens die Vaguslähmung, zweiten die Reizung der Accelerantes, eventuell auch drittens die Reizung der intracardialen Centra. Die Einwirkung auf die nervösen Apparate kann in das Centralnervensystem oder in die peripherischen Endigungen im Herzen selbst verlegt werden; dabei ist auch an die Möglichkeit reflectorischer Einwirkung von entfernten Organen aus zu denken. Bei der Analyse des uns beschäftigenden Falles werden wir auf diese Verhältnisse einzugehen haben.

Wenn wir uns nun den klinischen Erscheinungsformen der Herzbeschleunigung zuwenden, so kommen wir zunächst auf einen Krankheitszustand, in welchem die Herzaction fortwährend, Jahre hindurch, andauert, den Morbus Basedowii. — Man bezeichnet damit ein Symptomencomplex, welches in Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung, Struma und Exophthalmus besteht. Die anatomische Ursache ist noch ganz unbekannt, obgleich das Gesammtbild der Krankheit

sowie die einzelnen Symptome eine Affection des Nervensystems wahrscheinlich machen. Die Krankheit aber schlechtweg als eine Affection des Sympathicus zu betrachten, dafür giebt es wohl keine genügenden Gründe.

Von den Symptomen des Morb. Basedowii interessirt uns vornehmlich das contanteste derselben, die Pulsbeschleunigung, welche sich in den Grenzen von 100—160 Schlägen p. M. bewegt. Mit dem längeren Bestehen der Krankheit nimmt die Pulsfrequenz zu, ausserdem unterliegt letztere täglichen Schwankungen. Erst nach Monaten führt die Krankheit infolge der abnorm häufigen Herzcontractionen zu einer Dehnung des Herzmuskels, dann findet sich auch gewöhnlich ein systolisches Geräusch ein.

Was den anatomischen Befund anbetrifft, so sind die Veränderungen nicht derart, dass sie das Wesen der Krankheit mit Sicherheit erschliessen. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat man der Untersuchung des Nervensystemes geschenkt, und mit besonderem Eifer hat man auf Veränderungen im Halstheil des Sympathicus gefahndet. Gewöhnlich ist man nicht im Stande gewesen, im centralen Nervensystem eine Abweichung von der Norm zu finden, in einzelnen Fällen dagegen hat man bestimmte Veränderungen am Halssympathicus und seinen Ganglien constatirt, und zwar handelt es sich dabei um reichliche Fettentwicklung im interstitiellen Bindegewebe, Wucherung des letzteren, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen und ungewöhnliche Pigmentirung der letzteren.

Hat man nun wirklich diese Veränderungen am Sympathicus gefunden, so lassen sich dadurch noch immer nicht die Symptome der Krankheit auf einheitlichem Wege

erklären. Zu einem Resultate kann man nur dann kommen, wenn man annimmt, dass von Anfang der Krankheit an Reizungs- und Lähmungszustände des Sympathicus neben einander bestehen; dieser Theorie haben auch einige Autoren gehuldigt. Zum Schluss seien noch die interessanten Untersuchungen Filehnes's erwähnt, welcher durch Reizung (Durchschneidung der Corpora restiformia) Symptome wie bei Morb. Basedowii hervorrufen konnte. Zur Erklärung und zum Verständniss der letzteren Krankheit hat dies aber nicht beigetragen.

Es ist der Morb. Basedowii die einzige Erkrankung, welche mit einer habituellen Tachycardie einhergeht. Ihr gegenüber steht eine mannigfache Reihe von Erkrankungen, welche zu einer vorübergehenden Beschleunigung der Herzthätigkeit führen, und welche wir als temporäre Tachycardie bezeichnen wollen. Anatomische Befunde, auf die temporäre Tachycardie zurückzuführen sei, existiren nicht; doch giebt es eine Reihe bemerkenswerter Analogien, welche für die einzelnen Kategorien der temporären Tachycardie bestimmte Deutungen wahrscheinlich machen.

Es giebt eine Anzahl von Schwächezuständen, welche mit Tachycardie einhergehen, so zwar, dass mit der Beseitigung der veranlassenden allgemeinen Schwäche auch die Beschleunigung des Pulses wegbleibt. Solche Zustände findet man in der Reconvalescenz von schweren fieberhaften Krankheiten und es ist nichts ungewöhnliches, dass ein Typhus-Reconvalescent ohne besondere Ursache tagelang über 120 Pulse p. M. hat. Bei den bekannten Zuständen von Anämie jugendlicher Individuen, welche in der Entwickelung begriffen sind, die so oft das erste Zeichen

latenter Phthise sind, finden sich ebenfalls Tachycardien, welche geradezu als charakteristisch für die erethische Konstitution bezeichnet werden.

Da in solchen Fällen die Funktionen im Allgemeinen darniederliegen, vielfach auch eine psychische Depression beobachtet wird, so wird man die Tachycardie auch viel eher auf einen Zustand der Herabstimmung als der Reizung beziehen mögen. In der That sprechen die Autoren in diesen Zuständen von herabgesetztem Vagustonus, der noch warscheinlicher gemacht wird durch ein Darniederliegen auch anderer Vagusfunctionen z. B. der motorischen Thätigkeit des Magens.

In diese Kategorie gehört auch die Tachycardie, welche nach starker Inanspruchnahme der sexuellen Sphäre nicht selten stundenlang andauert. Man wird sicher nicht fehl gehen, wenn man diese auf eine Sympathicus-Reizung bezieht, deren Vorhandensein durch die Erweiterung der Pupillen und das Versiegen der Speichelsekretion sich dokumentirt.

Schliesslich werden wir eine dritte Reihe von Tachycardien auf die Reizung der intracardialen Centra zu beziehen haben, um so mehr als die Beschleunigung in diesen Fällen mit dem Unregelmässigwerden der Aktion einhergehen. — Das sind die Tachycardien nach bestimmten Giften, nach Taback sowie nach Alkohol, Kaffee und Thee. Hierher dürfte auch diejenige Tachycardie gehören, welche im Verfolg chronischer Blei-, Quecksilber- und Jod-Intoxikationen nicht selten zu stande kommt.

Eine letzte Kategorie bilden die Tachycardien, welche reflektorisch, also wahrscheinlich durch Sympathicus-Rei-

zung hervorgerufen werden. Hierher rechnen wir die den Gynäkologen wohlbekannte Pulsbeschleunigung, welche bei Ovarial-Schwangerschaft vorkommt und nach vollführter Operation verschwindet; ferner die Tachycardien bei Reizungszuständen der Portio uteri durch Katarrh und Geschwüre.

Dass acute Peritonitis mit enormer Pulsbeschleunigung einhergeht, ist wohlbekannt und als wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal den Koliken gegenüber gebührend gewürdigt.

Schliesslich sei noch auf die Tachycardie hingewiesen, welche durch Zustände von Dyspepsie ausgelöst werden und welche im Asthma dyspepticum eine bemerkenswerte Analogie finden.

Durchaus verschieden von der habituellen und temporären Tachycardie ist diejenige Form der Tachycardie, mit der wir uns nun beschäftigen wollen, und auf welche in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Kliniker gelenkt wurde.

Das charakteristische Merkmal der paroxysmalen Tachycardie ist in dem Namen enthalten; es wechseln bei ihr Zustände vollkommen normaler Herzaction mit plötzlich einsetzender Tachycardie. — Obwohl dies Krankheitsbild erst seit wenigen Jahren bekannt ist, so ist über dasselbe doch bereits viel geschrieben worden.

Eine kurze Uebersicht der Literatur wird uns über die klinischen Erscheinungsformen, als auch über die theoretischen Gesichtspunkte, die hier in Frage kommen, Aufklärung geben.

Nicht geringe Ausbeute gewährt die Arbeit, die Proeb-

sting[1]) auf Gerhardt's Veranlassung über Tachycardie zusammengestellt hat. Es sind in derselben aus der Literatur sowie aus der eigenen Beobachtung nicht weniger als 21 paroxysmatische und 11 habituelle Tachycardien zusammengetragen. Als Symptome der paroxysmalen Tachycardie nimmt Proebsting sehr hohe Pulsfrequenz, Präcordialangst, Schmerz in der Herzgegend, Kurzathmigkeit, bisweilen auch Ohnmacht an, Erscheinungen, die nach dem Vorübergehen des Paroxysmus vollkommen verschwinden. Proebsting macht auch den wohlbemerkenswerthen Versuch, die von ihm gesammelten Fälle nach ähnlichen Gesichtspunkten, wie die hier oben entwickelten, einzutheilen, nämlich in solche, welche auf Reizung des Sympathicus, und solche, welche auf Lähmung des Vagus zu beziehen sind. In die erste Kategorie setzt er 5, in die zweite 16 der berichteten Fälle.

Die Gesichtspunkte, nach welchen die scharfe Scheidung der Fälle vorgenommen ist, werden wir bei Erwähnung der Nothnagel'schen Arbeit erörtern, da Nothnagel dieselben aufs Schärfste präcisirt hat. — Das bedeutende Ueberwiegen der Vaguslähmung glaubt Proebsting so erklären zu müssen, dass eine schwache Erregung des Sympathicus durch die Wirkung des Vagus ganz aufgehoben wird, und dass nur der äusserst stark erregte Sympathicus den Vagustonus zu überwinden vermag, und dass ferner bei andauernder Reizung des Sympathicus der Vagus ermüde und so die Motoren zur Geltung kommen.

Aus den nächsten Jahren hebe ich einen von Roth[2]) berichteten Fall paroxysmaler Tachycardie hervor, weil

derselbe eine nicht uninteressante Vermutung über die Ursache der Krankheit ausspricht.

Es handelt sich um eine Frau mit tuberkulöser Lungenspitzeninfiltration, Emphysem und Bronchitis; während der tachycardischen Anfälle 160—208, im Mittel 180 Schläge p. M., in den freien Intervallen 80—100 Pulse.

Roth ist der Meinung, dass es sich um eine Störung des regulatorischen Herznervensystems, d. h. um eine Lähmung der im Vagus enthaltenen herzlähmenden Fasern handelt, erzeugt durch direkten Druck einer tuberkulös geschwollenen Lymphdrüse auf den Vagus. Den Beweis durch die Autopsie ist der Verfasser freilich schuldig geblieben.

Recht plausibel sind die Erörterungen, mit denen einige Jahre später Spengler[3]) einen schönen Fall von Tachycardia paroxysmatica auf Vaguslähmung zurückzuführen sucht. — Den Beweis für diese Aetiologie sieht der Autor darin, dass die bekannten Nervina: Chinin, Morphium, Amylnitrit, welche depressorisch wirken, ganz ohne Effect auf die Pulsbeschleunigung blieben, während Digitalis, ein Alkaloid, das in geringen Dosen höchst wahrscheinlich erregende Wirkung besitzt, prompte Beseitigung der Tachycardie bewirkte. — Auch die bedeutende Höhe der Pulsbeschleunigung führt der Autor als für Vaguslähmung sprechend ins Feld.

Lähmung des Vagus wird ebenfalls von Dehio[4]) als Ursache einer von ihm beobachteten Tachycardie angesehen. Dieser Fall ist interessant genug und die Deutung so originell, dass ein kurzes Eingehen auf denselben gerechtfertigt sein dürfte.

Es handelt sich um einen Patienten mit hochgradigem Ascites, bei welchem der bis dahin normale Puls nach Ablassung von 8 Litern Ascitesflüssigkeit auf 162 Schläge p. M. stieg; um nach langsamer Ansammlung des Ascites wieder zur normalen Frequenz zurückzukehren.

Dehio giebt die ansprechende Deutung, dass die plötzliche Druckverminderung im Abdomen einen Zufluss grosser Blutmengen in dasselbe veranlasse. Diese Blutansammlung geschehe auf Kosten des übrigen, durch die lange Krankheit ohnehin schon stark entkräfteten Körpers und bewirke eine Anämie des letzteren, namentlich des Gehirns und der Medulla oblongata. Durch diese Anämie kann sowohl eine Lähmung des Vagus als auch eine Reizung des Sympathicus erklärt werden, doch ist es klar, dass ein Reizungszustand eines Nerven nicht über Tage hinaus andauern kann, ohne in Lähmung überzugehen, so dass Dehio mit Recht die Vaguslähmung als Ursache dieser Tachycardie anspricht.

Ich beschränke mich nun auf eine kurze Erwähnung der Arbeiten des Engländers Bristowe[5]), des Italieners Semmola[6]) und des Amerikaners Salzer[7]) über unseren Gegenstand.

So verdienstvoll die Beibringung des reichen casuistischen Materials auch ist, das in diesen Arbeiten enthalten ist, so vermag ich neue Gesichtspunkte in denselben doch nicht aufzufinden.

Auch der casuistische Beitrag von Brieger[8]) ist wohl nur insofern bemerkenswert, als die von ihm beschriebene Tachycardie vierundzwanzig Jahre lang in immer wieder-

kehrenden Anfällen die Patientin heimsucht, ehe dieselbe unter den Zeichen der Herzschwäche ihrem Leiden erliegt.

Dagegen verdient die Arbeit von Nothnagel[9]), welche massgebende Gesichtspunkte für die Beurteilung der ätiologischen Verhältnisse beibringt, eine ausführliche Berücksichtigung.

Auf Grund dreier sehr genau beobachteter Fälle von paroxysmatischer Tachycardie stellt Nothnagel folgende Sätze auf:

1) Sehr hohe Pulsbeschleunigung, gleichmässige Schlagfolge bei schwachem Herzimpuls, das Fehlen anderweitiger Symptome (abgesehen von den Folgen einer unvollkommenen Herzentleerung) eventuelle Lähmung anderer im Vagus verlaufender Nervenbahnen deuten mit ziemlicher Sicherheit auf eine Lähmung des Hemmungscentrums hin.

2) Kräftiger Puls während des Anfalles, guter Füllungszustand der peripherischen Arterien, anderweitige Reizungserscheinungen im Gebiet vasomotorischer Nervenbahnen sprechen für einen Erregungszustand der excimotorischen Nerven.

Dieser Nothnagel schen Theorie sind die meisten späteren Beobachter in der Beurteilung der ätiologischen Momente bei Tachycardie gefolgt und es hat sich dabei herausgestellt, dass die weitaus meisten Fälle von paroxysmatischer Tachycardie eine Lähmung des Vagus zum Ausgangspunkt haben.

Anschliessend an diese literarische Uebersicht will ich kurz berichten, welche Gestalt das klinische Symptomenbild der paroxysmalen Tachycardie gewonnen hat und was

über die Therapie dieses Leidens bisher als feststehend zu betrachten ist.

Die subjectiven Symptome eines tachycardischen Anfalles charakterisiren sich im Wesentlichen durch oft wiederkehrendes Beklemmungsgefühl, Kurzatmigkeit, Schwindelgefühl, bisweilen auch Ohnmacht, Kopfschmerz, Taubheit in den Gliedern, Schmerzen in der Herzgegend, im Rücken, in den Hüften und Beinen, Schlaflosigkeit trotz grosser Müdigkeit.

Die objectiven Symptome bestehen allein in erhöhter Pulsfrequenz und meist verstärktem Spitzenstoss. Nur selten wurde eine Hypertrophia cordis beobachtet, welche dann als eine reine Arbeitshypertrophie zu betrachten ist; eine Erhöhung der Körpertemperatur dagegen wurde stets vermisst.

Was die Therapie anbetrifft, so wird dieselbe von den meisten Autoren gerade zum Prüfstein benutzt, ob die angenommene Aetiologie der Krankheit zu Recht besteht. Handelt es sich um Vagustorpor, so wirkt Digitalis, ist dagegen Erregung der Excitomotoren die Ursache, so wird Morphin beziehungsweise Amylnitrit seine Wirkung entfalten. In einer Reihe der berichteted Fälle blieben aber beide Mittel nutzlos. Der Anfall blieb trotz der Medication bestehen und hörte schliesslich spontan, ohne Medication, auf. Ob diese Fälle weder auf Vaguslähmung noch auf Sympathicusreizung, sondern vielleicht auf Erregung intracardialer Ganglien zurückgeführt werden müssen, auf welche die angewandten Mittel keine Wirkung haben, das muss dahingestellt bleiben.

Erwähnen will ich noch, dass man in einigen Fällen

im Stande war, durch Druck auf den Vagusstamm eine Pulsverlangsamung hervorzurufen; hieraus schliesst Nothnagel, dass dann die Tachycardie ausschliesslich vom centralen Vaguskern ausgehe infolge mangelhaften Innervationstonus, dass der Vagusstamm dagegen an Erregbarkeit nichts eingebüsst habe. Auch Druck auf die Ovarialgegend soll mitunter neben Cyanose eine Verlangsamung des Pulses bewirkt haben. In einem Falle konnte man sogar durch tiefes Inspirium und gleichzeitiges Trinken von kaltem Wasser den Anfall beseitigen.

Nachdem ich so einen kurzen Ueberblick über die in der Literatur bisher bekannten Fälle, deren Symptome und Therapie gegeben habe, schliesse ich die Mittheilung eines jüngst auf der I. Medicinischen Klinik des Herrn Geheimrates Leyden zur Beobachtung gekommenen Falles an.

J. P., Handelsmann, 39 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet. Als Kind will Pat. stets gesund gewesen sein, er hat von Kinderkrankheiten nur Masern überstanden; ausserdem will er wiederholt an Reissen in den Schultern gelitten haben, welches jedoch nicht den Charakter eines Gelenkrheumatismus trug. Schon als ganz junger Bursche hat Pat. einen relativ schweren Dienst in der Landwirthschaft zu versehen. In seinem 16. Lebensjahre bekam er plötzlich während der Arbeit auf dem Felde ohne Vorboten und ohne jede Veranlassung Schwindel und einen Ohnmachtsanfall; darnach soll Pat. ca. 8 Tage in einem soporösen Zustande zu Bett gelegen haben. In der Folgezeit traten nun wiederholentlich Schwindelanfälle auf, bis-

weilen täglich, bisweilen in grossen Intervallen: die einzelnen Anfälle dauerten nicht länger als fünf Minuten; Pat. machte dabei die Beobachtung, dass der Schwindel schneller vorüberging, wenn er die Augen fest schloss.

In seinem 19. Lebensjahr hatte Pat. plötzlich einen sehr heftigen Blutsturz, der sich unter folgenden Erscheinungen einstellte. Pat. war zur Nachtzeit in einen tiefen feuchten Keller gegangen, um Futter für seine Pferde heraufzuholen. Kurz nach dem Betreten des Kellers bekam er einen heftigen Hustenanfall und starkes Angstgefühl, er verliess deshalb schleunigst den Keller und suchte sofort das Bett auf. Nach Verlauf von $1^1/_2$ Stunden, während welcher Zeit Pat. fortwährend stark hustete, stellte sich plötzlich eine ziemlich starke Hämoptoë ein, Pat. verlor das Bewusstsein auf mehrere Stunden. Zwei Tage darauf wurde eine V. S. gemacht und aus der linken Oberarmvene etwa $2^1/_2$ Unzen eines grünlich dicken Blutes entleert; ein hinzugezogener Arzt konstatirte ein Vitium cordis.

Darnach fühlte sich Pat. 2 Jahre lang bis 1870 relativ wohl, wurde aber bei der Aushebung zum Militärdienst als herzkrank zurückgestellt. Seit 1870 war Pat. in einem Eisengeschäft als Kutscher thätig und hatte häufig schwere Lasten zu heben, die Folgen davon waren Herzklopfen, Schwindelanfälle und Nasenbluten. Gleichzeitig sprach Pat. dem Alkohol stark zu, er trank etwa $^1/_2$ Liter Kümmel und 2 Liter Braunbier pro Tag.

Im folgenden Jahre fand Pat. Beschäftigung in einer Seefischhandlung; dieser Dienst war insofern anstrengend, als Pat. im Durchschnitt nur $2^1/_2$—3 Stunden Nacht-

schlafes geniessen konnte. 1875 acquirirte Pat. eine Gonorrhoe, welche ohne weitere Folgen blieb. 1877 heiratete Pat. und eröffnete ein Geschäft, das anfänglich recht gut ging, später aber nicht mehr florirte.

In demselben Jahre verunglückte Pat., indem seine durchgehenden Pferde ihn am Boden nachschleiften und er sich erhebliche Verletzungen am rechten Knie zuzog. Am dritten Tage nach diesem Unglücksfall traten während seines Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik Hustenanfälle auf, deren Resultat eine heftige Hämoptoë war.

Pat. wurde nach mehreren Monaten in sehr schwachem Zustande aus der Klinik entlassen und hat dann noch ohne besondere Pflege zu Hause herumgelegen. Um sich jedoch Lebensunterhalt zu verschaffen, fing er an, auf Krücken sich mühsam fortbewegend, bei allen Unbilden der Witterung geräucherte Fische und dergl. auszubieten. Zu den mannigfachen Gemütsbewegungen, zu dem Kummer und den Sorgen, welche Pat. durchzukämpfen hatte, kam noch die sehr knappe Nahrung hinzu, so dass Pat. in einen sehr elenden Zustand geriet. Diese zeitweis recht traurige Existenz dauerte bis zum Jahre 1887; Weihnachten desselben Jahres fing Pat. an, über Husten zu klagen, es fanden sich Kurzatmigkeit und Stiche in der Herzgegend ein, Pat. erbrach, sobald er etwas genossen hatte; diese Beschwerden hielten etwa 8 Wochen an, während welcher Pat. schon damals unfähig war zu arbeiten, verliessen ihn dann aber allmählich, so dass er wieder seinen früheren Kleinhandel weiter betreiben konnte, bis zum November 1888, wo sich dieselben oben geschilderten Beschwerden mit erneuter Heftigkeit einfanden. Pat sucht

deshalb am 9. Dezember 1888 die I. medicinische Klinik der Königl. Charité auf.

Status vom 9. Dezember 1888.

Bei der Aufnahme erweist sich Pat. als ein ausserordentlich stark abgemagerter, mittelgrosser Mann; die Haut zeigte eine auffällige Blässe, sie hatte ein fahles, ins Gelbliche stechendes Kolorit. — Es bestand hochgradige Dyspnoe, die Respiration war beschleunigt, die einzelnen Atemzüge mühsam und flach. Wegen des Luftmangels und des gleichzeitig im Anfang bestehenden Hustens konnte Pat. nicht liegen, sondern nahm im Bett die stark erhöhte Rückenlage ein. Seine weiteren Klagen bezogen sich auf Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Appetitmangel und Schwindelgefühl. Als auffälligstes Symptom imponirte die hochgradig beschleunigte Herzaction, Pat. hatte in der Minute 160—170 deutlich fühlbare kleine Pulse. Anfangs expectorirte Pat. ein fast rein blutiges, fadenziehendes Sputum mit etwas Luft gemischt, in welchem grünliche Ballen suspendirt waren. Allmählich wurde der Auswurf mehr hellrot und enthielt reichliche gelbliche schleimige Beimengungen. Seit Anfang Januar 1889 expectorirt Pat. fast gar nichts mehr.

Die Untersuchung der Lungen ergab kurze Zeit nach der Aufnahme — in den ersten Tagen wurde wegen der hochgradigen Schwäche von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen —: R. H. normale Verhältnisse bis zum 9. Brustwirbel, wo geringe Dämpfung beginnt, L. H. beginnt in der Höhe des 10. Brustwirbels Dämpfung; beiderseits hört man 2 Querfinger unterhalb des Angulus

scapulae dumpfe inspiratorische klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Der Appetit lag bei der Aufnahme ganz darnieder. Erst durch Zureden und längere Beschäftigung mit dem Pat. gelang es, ihn in günstigere Ernährungsverhältnisse zu bringen. Obwohl er zunächst nur Flüssiges und zwar ausschliesslich Milch genoss, erbrach er wiederholt ziemlich reichliche dünnflüssige gelblichgrüne Massen. Als der Appetit etwas reger wurde und Pat. das Bedürfnis nach consistenterer Nahrung bekam, wurde allmählich die Nahrungsaufnahme mehr und mehr gesteigert, so dass das Körpergewicht des Pat. von 129 Pfund auf 135, 138, 142 bis schliesslich 143 Pfund stieg.

Der Schlaf des Pat. war ein schlechter, da er namentlich anfangs wegen des quälenden Hustens schlaflose Nächte hatte, so bekam er mehrmals abends Morphium-Injectionen, letztere riefen wohl Schlaf, aber keine Verminderung der Pulsfrequenz hervor. — Die Temperatur des Pat. war während des ganzen Aufenthaltes nicht erhöht.

Die Untersuchung des Herzens ergab:

Die deutlich ausgesprochene Herzdämpfung reicht von der Mitte des Sternum bis 1 cm ausserhalb der Papillarlinie und beginnt oben in der Höhe der 3. Rippe. Die Breite der Dämpfung beträgt 12 cm, die Höhe 6 cm. Die auf die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt im 6. Intercostalraum einen drei Querfinger breiten deutlich hebenden Spitzenstoss. Ueber der Herzspitze hörte man von Anfang an ein systolisches Geräusch und einen unreinen etwas klappenden 2. Ton. Das Herz machte bei der Aufnahme

p. M. 165 Contractionen, der Puls war verhältnissmässig gut gespannt, aber nicht regelmässig. — Es wurde am ersten Tage Digitalis (1 : 180) verabreicht, die Pulsfrequenz hielt sich 4 Tage hindurch auf gleicher Höhe. Am 5. Tage wurde eine zweite Flasche Digitalis, diesmal 0,5 : 180, verabreicht, der Puls sank innerhalb 18 Stunden auf 100 Schläge, stieg aber gleich am folgenden Tage auf 120; durch eine dritte Flasche Digitalis wurde ein neuer Abfall auf 88 Schläge herbeigeführt, der jedoch nur ein ganz vorübergehender war, der Puls stieg alsbald auf 170; erst nach einer vierten Flasche Digitalis sank er auf 84 Schläge p. M. Hierauf trat ein normales Intervall von 8 Tagen ein, welches die Zeit vom 19.—26. December umfasste. Am 27. December trat wiederum eine Verschlimmerung ein, Pat. bekam nachts starkes Herzklopfen, Stechen in der linken Seite und wachte nach kurzem Schlaf sehr matt, von Schweiss durchnässt, auf. Der Puls betrug bei der Morgenvisite 164 und war unregelmässig. Nachdem Inf. Digital. 0,5 : 180 eine Flasche verabreicht war, trat wiederum ein Abfall der Pulsfrequenz bis auf 64 Schläge p. M. ein. Dieser zweite Anfall dauerte nur 2 Tage (27.—28. December), das sich daran anschliessende freie Intervall dauerte 3 Tage (29.—31. December). Am 1. Januar 1889 stieg die Pulsfrequenz plötzlich auf 176.

Die prompt eingetretene Wirkung der Digitalis hatte den Verdacht rege gemacht, dass bei derselben nicht sowohl die pharmaco-dynamische Wirkung als vielleicht die Einbildungskraft des Pat. massgebend gewesen wäre, dass es sich also vielleicht um eine Art von Suggestiv-Heilung handele. Es wurde deshalb dem Pat. ein Infus dargereicht,

das ebenso wie die Digitalis Syr. Cort. Aurant. als Corrigens enthielt und ebenso signirt wurde wie die frühere Medizin, jedoch keine Digitalis enthielt. Bei der Visite wurde mehrfach mit lauter Stimme ausgesprochen, dass schon nach dem zweiten Esslöffel der Medizin die Wirkung eintreten würde. In der That hatte dieser indifferente Trank den gewünschten Erfolg, indem schon nach Einnahme des zweiten Löffels der Puls auf 76 Schläge sank. Vom 2.—5. Januar war das Herz ruhig, am 6. Januar mittags giebt Pat. an, er habe ein warmes Gefühl in der Herzgegend, an der Art. radial. dext. werden 170 Schläge p. M. constatirt. Pat. bekommt dies Mal ein Pulvis fol. Digit. mit dem Bemerken, es sei dies ein unsicher wirkendes Mittel und die Herabsetzung der Pulsfrequenz durch dieselbe nicht wahrscheinlich. Trotzdem trat nach der zweiten Gabe von 0,1 pulv. fol. Digit. eine Verminderung der Frequenz auf 80 Schläge ein, damit war die objective Wirkung der Digitalis erwiesen.

Am 12. Januar trat in der Mittagsstunde ein neuer Anfall von Tachycardie ein, indem die Pulsfrequenz auf 170 stieg. Es wurde nun dem Pat. suggerirt, dass dieser Anfall infolge der weit vorgeschrittenen Besserung des Herzens nur kurze Zeit andauern und um 3 Uhr nachmittags vorüber sein werde. In der That trat nun um 3 Uhr infolge dieser Verbal-Suggestion ein Abfall der Pulsfrequenz bis auf 84 Schläge p. M. ein. Von dieser Zeit an hat Pat. keinen Anfall mehr gehabt, nur wurde beobachtet, dass eine Steigerung der Pulszahl mehrfach beim Wiegen des Pat. eintrat. In einem Falle ist die Steigerung recht evident; vor dem Wiegen im Bette 90 Schläge, vor

dem Wiegen — aber nachdem Pat. bis zur Wage gegangen ist — 114 Schläge, nach dem Wiegen im Bett 120, nach $1^1/_2$ Stunden 78 Schläge.

Ganz ebenso wie die Wägung rief auch schnelles Ankleiden eine Steigerung der Herzcontractionen bis auf 120 Schläge p. M. hervor, sehr bald jedoch kehrte die Pulszahl zur Norm zurück.

Erwähnt sei noch, dass durch mehrfach ausgeübten directen Druck auf den Vagus die tachyardischen Anfälle niemals coupirt wurden.

Nach der letzten tachycardischen Attaque erholte sich Pat. zusehends, so dass er nach 3 Wochen sich kräftig genug fühlte, um seine Entlassung aus dem Krankenhause zu wünschen. Obgleich Pat keine Beschwerden mehr hatte, so war die bei der Aufnahme constatirte vergrösserte Herzdämpfung dieselbe geblieben; auch das systolische Geräusch über der Spitze war nach deutlich zu hören. Pat. wurde am 8. Februar 1889 aus der Charité entlassen und als er nach längerer Zeit von einem Practikanten der Klinik auf der Strasse angetroffen wurde bei seinem Hausirerhandel, da gab er an, dass es ihm recht gut ergehe.

Epikrise.

Bei der epikritischen Bewürdigung des vortragenen Krankheitsbildes, will ich es vermeiden, das in der literarischen Uebersicht Erwähnte zu wiederholen und nur kurz das Bemerkenswerte hervorheben.

Es handelt sich um einen ausgesprochenen Fall von paroxismatischer Tachycardie, denn der Pat. hat für

gewöhnlich eine normale Pulszahl, die auf Stunden, manchmal auf Tage bis auf 170 Schläge p M. sich erhöht.

Bemerkenswerth erscheint es zunächst, dass es sich hier um einen Fall von Tachycardie handelt bei einem Herzkranken, denn unser Patient bot eine nicht unbeträchtliche Dilatation des linken Ventrikels dar. — Ob es sich hierbei um einen Klappenfehler handelt, oder ob das regelmässig gehörte systolische Geräusch nur einer relativen Insufficienz der Mitralklappe angehörte, das muss dahingestellt bleiben.

Wahrscheinlich ist es allerdings, dass ein Klappenfehler nicht vorlag, denn es fehlt jede Aetiologie für denselben, obwohl es immerhin auffallend ist, dass Patient schon vor 20 Jahren bei einer militärärztlichen Untersuchung als herzkrank erklärt wurde. Die Anamnese ergiebt, dass Pat. schwere körperliche Anstrengungen und viel gemütliche Erregung jahrelang durchgemacht hat, Momente, die wohl geeignet sind, namentlich bei schlechter Ernährung zu einer Erweiterung der Herzhöhlen zu führen.

Als letzte Möglichkeit bleibt zu erwägen, dass die Tachycardie selbst — beziehungsweise die durch sie bedingte zeitweise enorme Steigerung der Herzarbeit — die Ursache der Herzerweiterung ist. Eine sichere Entscheidung zwischen diesen Möglichkeiten ist nicht zu treffen; am plausibelsten ist die Annahme, dass es sich um eine Combination der zuletzt erwähnten ätiologischen Factoren handelt.

Im Anschluss an die in der Einleitung dargelegten Beziehungen will ich kurz erörtern, ob in unserem Falle eine Vaguslähmung oder ein Reizungszustand der Excitomotoren anzunehmen sei.

Mache ich die von Nothnagel aufgestellten Sätze zur Richtschnur der Beurteilung, so wird es schwer, eine Entscheidung zu treffen. — In unserem Falle war bei hoher Pulsfrequenz der Herzimpuls ziemlich kräftig, die Schlagfolge zeitweise unregelmässig, beides Momente, welche nach Nothnagel gegen eine Vaguslähmung sprechen; auch liess sich durch Druck auf den Vagus selbst der Anfall nicht beseitigen. — Andererseits fehlt jede Grundlage für die Annahme eines Erregungszustandes der beschleunigenden Nerven. Einen solchen glaube ich vielmehr ganz und gar ausschliessen zu müssen, weil die mehrfache Darreichung von Morphin ohne jede Wirkung blieb. Doch glaube ich in meinem Falle auch die Lähmung des centralen Vaguskernes nicht als Ursache anschuldigen zu sollen. An sich schon macht die Annahme eines vorübergehenden Lähmungszustandes eines Centrums grosse Schwierigkeiten, die auch Nothnagel nicht entgangen sind; zum besseren Verständnis eines solchen Vorganges verweist er auf die plötzliche Bewusstseinspause, die bei Epileptischen nicht selten an Stelle der Convulsionen auftritt. Auch hier nimmt Nothnagel eine Art Paralyse nervöser Centralapparate, einen Torpor derselben, an.

In meinem Falle indessen ist es die zeitweise Unregelmässigkeit des Pulses und die stets, trotz der Tachycardie, zu beobachtende Kräftigkeit des Herzimpulses, welche von einer Paralyse des Vaguscentrums absehen liess und vielmehr die Gedanken auf die gangliösen Vaguskerne im Herzen selbst lenkte. Vornehmlich aber war es die prompte Wirkung der Digitalis, welche dazu veranlassen musste, an intracardiale Centren zu denken.

Bekanntlich ist ja Digitalis ein Herzgift, und nirgendswo anders ist der Angriffspunkt bei den therapeutisch dargereichten Dosen gefunden worden, als im Herzen selbst. Ich möchte deshalb, namentlich unter Berüüksichtigung der kräftigen Herzaction und des unregelmässigen Pulses, bei bestehender Dilatation des linken Ventrikels annehmen, dass in unserem Falle die tachycardischen Anfälle durch Lähmung im Herz-Vaguskern entstanden sind. Hierin bestärkt mich noch besonders die prompte Heilwirkung der Suggestion.

Es liegt ausserhalb des Rahmens meiner Aufgabe, über die Suggestion im Allgemeinen hier zu sprechen; nur so viel will ich hervorheben, dass diese Heilmethode natürlich bei Localerkrankungen nur dann als wirksam sich erweisen kann, wo eine Beeinflussung der erkrankten Organe von Seiten der psychischen Centra der grauen Substanz möglich ist.

Und wenn eine Functionsstörung durch Suggestion beseitigt ist, so folgt daraus sicher, dass vom Grosshirn aus der nervöse Einfluss thätig war. Eine grosse Reihe von Erfahrungen des täglichen Lebens zeigt uns Beeinflussung der Schlagfolge des Herzens durch psychische Affecte: Zorn und Erregung beschleunigen die Pulse, Schreck lässt den Herzschlag stocken! In allen diesen Fällen suchen wir den Angriffspunkt der nervösen Einwirkung in den Herznerven-Centren. Und wir sind gewiss auch berechtigt, in einem Falle, wo durch Suggestion die beschleunigte Herzschlagfolge verlangsamt wurde, die Ursache der Beschleunigung wie die folgende Verlangsamung

in verschiedenen Erregungszuständen der intracardialen Centren zu suchen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Dr. Leyden, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Oberarzt Dr. Klemperer für die überaus freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Proebsting, Ueber Tachycardie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 31. Heft 3 und 4.

2) Roth, A., Ein Fall von Tachycardie. Prager medic. Wochenschrift. No. 48 und 49. 1884.

3) Spengler, L., Ein interessanter Fall von Tachycardie. Deutsche med. Wochenschrift. 38. 1887.

4) Dehio, Tachycardie nach Punction eines Hydrops Ascites. St. Petersburger Nachrichten. 18. 1887.

5) Bristowe, John, On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy. Brain. July 1887.

6) Semmola, Ueber die paralytische Herzataxie bulbären Ursprunges. Prager med. Wochenschrift. No. 9. 1887.

7) Salzer, The irritable heart and the depressed heart. Philadelphia Med. Times. 19. März, 1. April.

8) Brieger, Beiträge zu der Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachycardie. Charité-Annalen 1888.

9) Nothnagel, Ueber paroxysmelle Tachycardie. Wiener med. Blätter. 1—3. 1887.

Thesen.

1. Bei Eklampsia parturientium ist die dauernde Chloroform-Narkose indicirt.

2. Bei Empyem ist die partielle Rippen-Resection geboten.

3. Bei Peritonitiden, welchen die interne Therapie machtlos gegenüber steht, ist die chirurgische Behandlung indicirt.

Lebenslauf.

Verfasser, Georg Rust, evangelischer Confession, Sohn des Königlichen Försters Rust zu Neuhaus in Pommern, wurde am 2. Juni 1865 zu Braunsforth in Pommern geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt derselbe auf der lateinischen Schule zu Swinemünde, dem Königl. Joachimsthal'schen und dem Königl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, welch' letzteres er im September 1885 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im October 1885 wurde er an der hiesigen Friedrich-Wilhelms-Universität bei der medicinischen Facultät immatriculirt. Er studirte 8 Semester in Berlin, bestand am 11. Februar 1888 die ärztliche Vorprüfung, am 26. Juli 1889 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, von Bergmann, Busch, Christiani †, Du Bois-Reymond, Eichler †, Fritsch,

Gerhardt, Gusserow, Hartmann, von Hofmann, Küster, L. Lewin, Leyden, Martin, Senator, Veit, Virchow, Waldeyer, Jul. Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.